

Клинико-конституциональные особенности больных с ишемическим инсультом при токсической энцефалопатии

Кладова Е.А.

Clinical-constitutional features of patients with ischemic stroke at toxic encephalopathy

Kladova Ye.A.

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

© Кладова Е.А.

Проведено исследование неврологического, психологического, антропологического, биохимического и нейровизуализационного статусов 200 больных, злоупотреблявших алкоголем и перенесших острую цереброваскулярную патологию. Показаны значительные отличия групп пациентов, злоупотреблявших алкоголем, в сторону более тяжелой клинической картины по сравнению с группами пациентов, не страдавших алкогольной зависимостью.

Neurological, psychological, anthropological, biochemical, and neurovisualization statuses have been studied in 200 alcohol abused patients after acute cerebrovascular pathology. It is shown that the groups of alcohol-abused patients show a more serious clinical pattern compared to the groups of patients free of alcohol dependence.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются актуальной медико-социальной проблемой, что обусловлено их большой распространенностью и большой значимостью для здоровья и жизни людей. На сегодняшний день около 9 млн. человек в мире страдают ЦВЗ.

Цереброваскулярные заболевания наносят огромный ущерб экономике. Только от инсультов, например, в США материальные потери составляют от 7,5 до 11,2 млн. долларов в год. Острые нарушения мозгового кровообращения сокращают длительность предстоящей жизни мужчин на 1,62—3,41, женщин — на 1,07—3,02 года (Гусев Е.И., 2003).

Причинами, усугубляющими реабилитацию постинсультных больных, выступают преморбидный фон, депрессия и перенесенная ранее патология, особенно различные варианты зависимостей.

Еще С.С. Корсаков (1954) писал, что в результате действия алкоголя всегда происходит снижение человеческой личности, которое ведет в конце концов к угнетению воли и умственной деятельности, словом, вызывает явление

алкогольного вырождения. С большим постоянством у них отмечаются когнитивно-дефицитарные расстройства, снижение вербально-логического уровня мышления и ослабление мнестических процессов, сочетающихся с лабильностью эмоционального реагирования, нарушением самоконтроля и спонтанности (Мандель А.И., Бохан Н.А., 1995; Kellerman B., 1994; Hoyer J., 1995).

Оценка в литературе связи количества ежедневно потребляемого алкоголя с развитием ишемического инсульта в настоящее время неоднозначна. Считается, что умеренное употребление алкоголя снижает риск развития инфаркта мозга. В обзоре, составленном Американской национальной ассоциацией по изучению инсульта (National Stroke Association, 1991), хронический алкоголизм отнесен к наиболее значимым факторам риска развития данного заболевания. Алкоголь оказывает патогенное влияние на проницаемость церебральных сосудов и нервную регуляцию их тонуса, а также на липидный обмен и реологические свойства крови. Злоупотребление алкоголем вызывает наруше-

ние сердечного ритма, индуцирует артериальную гипертензию, усиливает агрегацию тромбоцитов, уменьшает мозговой кровоток за счет вазоконстрикции, что может способствовать развитию мозгового инсульта (Gorelick P.B., 1987). У лиц, злоупотребляющих алкоголем, гипертоническая болезнь и атеросклероз возникают значительно раньше и протекают более злокачественно (Маджидов Н.М., Трошин В.Д., 1985). По мнению P.B. Gorelick и соавт. (1989), статистически значимая корреляция между неупотреблением алкоголя и развитием инсульта возможна лишь при приеме 100—299 г чистого спирта в неделю.

Большой интерес представляют результаты долговременного популяционного изучения возможного влияния алкоголя на частоту развития мозговых катастроф (Kiyohara и соавт., 1995). Популяция включала 1 620 мужчин и женщин старше 40 лет и была разделена на три группы. В первой группе были люди, совсем не употреблявшие спиртных напитков, во второй — потреблявшие алкоголь в умеренных количествах, менее 34 г этанола в сутки, в третьей — много пьющие, т.е. потреблявшие в перерасчете на этанол более 34 г этанола в день. За 26 лет наблюдения мозговой инсульт возник у 244 человек, непьющих и злоупотреблявших алкоголем.

Цель исследования — прогнозирование исхода ишемического инсульта, оценка реабилитационного потенциала у лиц с токсической энцефалопатией на основе изучения и учета антропологических характеристик, динамики неврологических и психологических нарушений у больных, перенесших ишемический инсульт при токсической энцефалопатии.

Обследовано 200 пациентов в остром и раннем восстановительном периодах, перенесших ишемический инсульт, из них 110 страдающих токсической энцефалопатией, 90 без токсической энцефалопатии.

Для решения поставленных задач использовались следующие основные методы: клинический (жалобы, анамнез, неврологический статус, соматический статус, опросник CAGE, анкета постинтоксикационного алкогольного синдрома (ПАС)); лабораторный (общий анализ крови,

мочи, биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, печеночные пробы, щелочная фосфатаза (ЩФ), ГГТ, аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), глюкоза, липидограмма, гемостаз); нейропсихологический (тест рисования часов, MMSE, батарея лобных тестов, шкала Бека); нейровизуализационный (КТ или МРТ); статистический; антропометрический (поперечные, продольные, объемные параметры).

При исследовании неврологического статуса у лиц, перенесших ишемический инсульт при токсической энцефалопатии (первая группа), выявлялся грубый неврологический дефект (гемипарезы умеренной или выраженной степени, тотальная афазия), во второй группе (с ишемическим инсультом без токсической энцефалопатии) отмечались гемипарезы преимущественно легкой степени, элементы афазии. По окончании стационарного лечения в первой группе практически во всех случаях неврологический дефект оставался прежним, во второй группе — уменьшалась степень пареза или сохранялась лишь пирамидная недостаточность, регрессировала афазия.

В соматическом статусе у пациентов первой группы выявлялись в разных сочетаниях семь и более признаков хронической алкогольной интоксикации: полинейропатия нижних конечностей, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки с кровотечением и без такового, тремор пальцев рук, контрактура Дюпюитрена, гиперемия лица с расширением сети кожных капилляров, телеангиоэктазии, гепатомегалия, гинекомастия, пальмарная эритема, ожирение или дефицит массы тела, следы травм, ожогов, отморожений, венозное полнокровие конъюнктивы, гипергидроз, обложенный язык.

В соматическом статусе пациентов второй группы признаки хронической алкогольной интоксикации отсутствовали.

При анализе результатов по опроснику CAGE выявлено четыре положительных ответа в первой группе пациентов; во второй группе — ни одного положительного ответа; по опроснику ПАС в первой группе у каждого пациента выявлено 15 и более положительных ответов, что

предполагает высокую вероятность длительного и регулярного употребления алкоголя в опасных для здоровья дозах.

В биохимическом анализе крови отмечался у некоторых больных первой группы повышенный уровень АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТ, гиперкоагуляционные изменения. Достоверных различий в изменениях липидного обмена между группами не было — наблюдалось преобладание атерогенных фракций.

При нейропсихологическом исследовании в первой группе выявлены следующие нарушения: по шкале MMSE — легкие когнитивные нарушения, деменция различной степени (от легкой до тяжелой); во второй группе — только легкие когнитивные нарушения или отсутствие когнитивных нарушений. По тесту рисования часов в первой группе результаты у всех пациентов были менее 10 баллов.

Интерпретация теста на лобную дисфункцию показала, что в первой группе большинство пациентов набирали менее 16 баллов в отличие от второй группы — 17—18 баллов.

У всех пациентов первой группы по шкале Бека имела депрессия.

При анализе данных КТ или МРТ обнаружено, что у больных первой группы имеются большие очаги ишемии, нередко распространяющиеся на две доли полушария мозга.

Как фактор риска развития ишемического инсульта у пациентов с токсической энцефалопатией выступает определенный соматотип (по Чтецову — брюшной, гиперстенический тип телосложения, по половому диморфизму — андроморфия).

Полученные данные необходимо учитывать при прогнозировании результатов лечения, оценке реабилитационного потенциала у этой группы пациентов.

Литература

1. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Л. 180 с.
2. Акимов Г.А. Ранние формы сосудистых заболеваний головного мозга // Тезисы докладов Восьмого Всесоюз. съезда невропатологов, психиатров и наркологов. М., 1988. Т. 2. С. 3—4.

3. Бурцев Е.М., Шпрах В.В., Осипова Н.Ф. Факторы риска острого и хронического течения церебральных ишемий // Журн. невропатологии и психиатрии. 1990. № 1. С. 16—20.
4. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: Оценка проблемы // Неврол. журн. 1999. № 5. С. 5—7.
5. Верещагин Н.В., Варакин Ю.А. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность // Журн. невропатологии и психиатрии. 1996. № 5. С. 5—9.
6. Верещагин Н.В., Гулевская Т.С. Профилактика, диагностика и лечение сосудистых заболеваний мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. 1988. № 1. С. 155—156.
7. Верещагин Н.В., Колянов В.Б. Эпидемиологические исследования в профилактике инсульта // Эпидемиол. исследования в неврологии и психиатрии. М., 1982. С. 13—14.
8. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб., 2002. 336 с.
9. Виленский Б.С. Инсульт. СПб.: МИА, 1995. 288 с.
10. Виноградова Т.Е. Динамика распространенности сосудистых заболеваний головного мозга и их факторов риска в открытой популяции крупного города Западной Сибири: Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1998. 216 с.
11. Варакин Ю.Я., Горностаева Г.В., Манвелов Л.С. и др. Влияние злоупотребления алкоголем на распространенность артериальной гипертензии и развитие начальных

Кладова Е.А. Клинико-конституциональные особенности больных с ишемическим инсультом при токсической энцефалопатии

12. проявлений недостаточности мозгового кровоснабжения мозга (по данным эпидемиолог. исследований) // Тезисы докладов выездного заседания президиумов правлений Всесоюз. науч. обществ терапевтов, кардиологов, невропатологов. Пермь, 1990. С. 207—208.
13. Волошин П.В., Божко Г.Х. Алкоголь, цереброваскулярная и кардиальная патология: обзор // Журн. невропатологии и психиатрии. 1989. № 9. С. 122—125.
14. Гамалея Н.Б. Иммунодиагностика хронической алкогольной интоксикации // Рос. психiatr. журн. 2003. № 6. С. 30—35.
15. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Журн. неврологии и психиатрии. Прил. «Инсульт». 2003. № 8. С. 4—9.
16. Дамулин И.В. Алкогольная дегенерация мозжечка // Рос. мед. журн. 2005. № 2. С. 44—47.
17. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. СПб., 2002.
18. Исмаилова С.С. Особенности клинического течения, терапии и профилактики мозговых инсультов у лиц, злоупотребляющих алкоголем // Сб. науч. трудов. 1990. С. 34—36.
19. Липовецкий Б.М. Инфаркт, инсульт, внезапная смерть. СПб., 1997. С. 44—47.
20. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания. Ташкент, 1985.
21. Огурцов П.П., Нужный В.П. Экспресс-диагностика хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля // Клинич. фармакология и терапия. 2001. № 1. С. 34—39.
22. Пауков В.С., Угрюмов А.И., Беляева Н.Ю. Межорганные отношения при алкогольной интоксикации // Арх. патологии. 1991. № 3. С. 3—11.
23. Рябова В.С., Смирнова В.Е. Отдаленные исходы мозгового инсульта по материалам 12-летнего проспективного исследования // Журн. невропатологии и психиатрии. 1991. № 1. С. 14—17.
24. Сиволап Ю.П. Алкогольная болезнь мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. 2006. № 5. С. 4—8.
25. Смирнов В.Е. Распространенность сосудистых заболеваний головного мозга и значение некоторых факторов риска: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1978.
26. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения: Руководство. 2-е изд. Н. Новгород, 1999. С. 26—31.
27. Шорин В.В., Семке В.Я. Алкоголизм при коморбидной соматической патологии. Владивосток, 1999.
28. Яхно Н.Н., Парфёнов В.А. Ишемические острые нарушения мозгового кровообращения // Consilium medicum. 2000. V. 2. № 12. P. 518—521.
29. Gorelick P.B. Alcohol and stroke // Stroke. 1987. V. 18. V. 1. P. 268—291.
30. Gorelick P.B. Stroke prevention // Arch. Neurol. 1995. V. 52. P. 347—355.